·综述与专论·

IgA 血管炎多组学的研究进展

屈亚雪[1, 2]，丁樱[1, 2]，韩姗姗[1, 2]，徐闪闪[1, 2*]

1.450000 河南省郑州市，河南中医药大学第一附属医院儿科
2.450046 河南省郑州市，河南中医药大学儿科医学院
*通信作者：徐闪闪，主治医师；E-mail：1967533607@qq.com

【摘要】 IgA 血管炎是儿童时期常见的一种系统性小血管炎，其发病由 IgA 免疫复合物沉积为主，表现为皮肤紫癜伴或不伴消化道损伤、关节损伤及肾脏受累，远期预后主要与肾脏损害的严重程度有关，部分可能发展为终末期肾病，危害着儿童的身心健康。IgA 血管炎的病因及发病、进展机制复杂，至今尚无定论。组学技术作为疾病研究的有效工具，逐渐被应用于 IgA 血管炎不同分子层次上生物标志物的寻找及其发病、进展等机制的探索，并取得一定的效果。本文通过梳理目前 IgA 血管炎的组学研究文献，总结并分析了多种组学技术在 IgA 血管炎中的应用现状与进展，以期为今后更深入地研究 IgA 血管炎提供思路和方向。

【关键词】 IgA 血管炎；IgA 血管炎肾炎；多组学；基因组学；转录组学；蛋白质组学；代谢组学
【中图分类号】 R 554.6 【文献标识码】 A DOI：10.12114/j.issn.1007-9572.2024.0655

Multi-omics Research Progress of IgA Vasculitis

QU Yaxue[1, 2]，*DING Ying*[1, 2]，*HAN Shanshan*[1, 2]，*XU Shanshan*[1, 2*]
1.*Department of Pediatrics*，*the First Affiliated Hospital of Henan University of Chinese Medicine*，*Zhengzhou* 450000，*China*
2.*College of Pediatrics*，*Henan University of Chinese Medicine*，*Zhengzhou* 450046，*China*
**Corresponding author*：*XU Shanshan*，*Attending physician*；*E-mail*：1967533607@qq.com

【Abstract】 IgA vasculitis is a common systemic small vasculitis in childhood. Its pathogenesis is mainly caused by IgA immune complex deposition，manifested as skin purpura with or without digestive tract injury，joint injury and kidney involvement. The long-term prognosis is mainly related to the severity of kidney damage，and some may develop into end-stage renal disease，which endangers the physical and mental health of children. The etiology，pathogenesis and progression mechanism of IgA vasculitis are complex and have not been determined so far. As an effective tool for disease research，omics technology has been gradually applied to the search for biomarkers at different molecular levels of IgA vasculitis and the exploration of pathogenesis，progression and other mechanisms，and has achieved certain results. By reviewing the current literature on IgA vasculitis，this paper summarizes and analyzes the application status and progress of various omics techniques in IgA vasculitis，in order to provide ideas and directions for further research on IgA vasculitis in the future.

【Key words】 IgA vasculitis；IgA vasculitis nephritis；Multi-omics；Genomics；Transcriptomics；Proteomics；Metabolomics

IgA 血管炎（IgA vasculitis，IgAV）既往称过敏性紫癜（Henoch-Schönlein purpura，HSP），是一种常见于儿童时期的系统性血管炎性疾病，通常累及皮肤、消化道、关节及肾脏等部位，主要病理特征为 IgA 主导的免疫复合物沉积于血管壁[1-3]。流行病学研究发现 IgAV 的发病率为每年 1/6 660~1/4 880，且近年来呈明显上升趋势[4-6]。IgAV 的临床表现复杂多变且病情易反复，约 20%~80% 的 IgAV 患儿有累及肾脏的表

基金项目：国家自然科学基金青年科学基金项目（82305311）；河南省“双一流”创建学科中医学科学研究专项（HSRP-DFCTCM-2023-7-12）；河南省医学科技攻关计划联合共建和软科学项目（LHGJ20240675）；河南省中医药科学研究专项重大专项（2024ZYZD01）；河南中医药大学 2023 年度研究生科研创新能力提升计划项目（2023KYCX040；2023KYCX004）
引用本文：屈亚雪，丁樱，韩姗姗，等. IgA 血管炎多组学的研究进展［J］. 中国全科医学，2025. DOI：10.12114/j.issn.1007-9572.2024.0655.［Epub ahead of print］.［www.chinagp.net］
QU Y X，DING Y，HAN S S，et al. Multi-omics research progress of iga vasculitis［J］. Chinese General Practice，2025.［Epub ahead of print］.

现[7]，称为IgA血管炎肾炎（IgA vasculitis nephritis，IgAVN），既往又称紫癜性肾炎（Henoch–Schönlein purpura nephritis，HSPN）[8]，其肾脏损伤的严重程度决定着远期预后，约1%~5%的IgAVN患儿可能发展为终末期肾病[9-10]，严重影响儿童的身心健康，也给社会家庭带来沉重负担。

IgAV受遗传与环境因素共同影响[11]，病因复杂难明。目前尚无特异疗法，临床多采用对症治疗或联用糖皮质激素及免疫抑制剂等，但不良反应较多且治疗后病情易反复[12-13]；中医药治疗的远期疗效优势更加突出，主要表现在提高IgAV缓解率[14]、降低复发率[15]、预防肾损伤[16]、减少联用药物的不良反应[17]等方面，但多为经验用药，尚未形成统一方案。且相较于临床研究，IgAV相关的微观生物学研究尚不够深入，其病程所涉及的信号通路多样，具体的发病机制、进展过程以及中、西医治疗靶标仍远未确定，需寻求更多维度的技术方法以增加对IgAV的全面探索。

多组学利用高通量测序与质谱检测技术，在DNA、RNA、蛋白质、代谢物及微生物等不同生物学层面对疾病展开研究，对疾病的分型、诊断、预测、治疗等有着重要的临床意义[18-19]。近年来，IgAV的组学研究也在蓬勃开展之中，主要集中于IgAV生物标志物的开发、不同中医证型的物质基础探索、中药经验方的药效评价及病程进展的机制研究等，极大拓展了对IgAV从细胞、分子到表型层面多维度的见解。本文对IgAV的组学研究进行归纳总结，以期为进一步探索IgAV的发病、进展机制等研究提供参考。

1 本文文献检索策略

检索Pubmed、中国知网、万方数据知识服务平台和维普资讯数据库，检索时间为建库至2024年12月。中文检索词包括“IgA血管炎”“过敏性紫癜”“IgA血管炎肾炎”“紫癜性肾炎”“组学”，英文检索词包括“IgA Vasculitis”“Henoch–Schönlein purpura”“IgA vasculitis nephritis”“Henoch–Schönlein purpura nephritis”“Omics”“Genomics”“Epigenomics”“Transcriptomics”“Proteomics”“Metabolomics”“Multiomics”“Microbiomics”。纳入标准：文献涉及IgAV的组学研究。排除标准：与文章主题无关、存在研究设计缺陷、质量差、重复的文献。

2 基因组学研究

基因组学旨在研究基因组结构、功能、变化及其对生物体的影响，从而探究遗传变异与疾病发生的关系[20]。目前认为IgAV由遗传易感人群受环境影响致免疫功能紊乱而发作[11]，通过基因组学方法，则有助于探究IgAV发病的易感基因及分子遗传信息。

2.1 基于全基因组关联分析（genome wide association study，GWAS）的基因组学研究

GWAS通过收集受试者DNA和表型信息，并进一步在整个基因组中识别出与疾病相关的序列变异，目前已广泛应用于研究或搜寻复杂疾病背后的易感基因或位点[21]。LÓPEZ-MEJÍAS等[22]开展的西班牙队列研究显示，IgAV与人类白细胞抗原（human leukocyte antigen，HLA）Ⅱ类多态性有关。而后夏亮等[23-24]在中国汉族人群中进行的GWAS中发现，人类组织相容性复合体区域内的HLA-DRB1等位基因及氨基酸位点异常与IgAV的发病相关。KOSKELA等[25]对IgAV肾脏损伤相关基因进一步挖掘，对44例芬兰儿童IgAVN样本进行GWAS及HLA等位基因的插补，结果表明DQA1、DQB1、DRB1单倍型与IgAVN的易感性有关，但与肾脏受累的严重程度无关；同时将49例炎症性肠病的GWAS研究作为对照，进一步确定了以上位点可作为IgAV的特异性标记，且与一般自身免疫性疾病的易感性无关。以上研究对挖掘IgAV关键遗传标记、协助判断易感个体、评估是否出现肾脏受累、准确区分类似疾病等进行了有益的探索，对后续深入探究遗传因素影响IgAV易感性及严重程度等有着重要的指导意义。然而迄今为止，IgAV中仅进行了12次GWAS[25]，与IgAV易感性和肾脏损伤相关的基因仍待进一步挖掘。

2.2 基于全外显子组测序（whole exome sequencing，WES）的基因组学研究

外显子是基因组的编码区，是能够转录出成熟RNA的部分，涵盖了约85%的已知致病基因变异[26]。WES通过对基因组外显子区域的DNA序列进行测序，从而识别与发现IgAV相关的编码区遗传变异[27]。JIN等[28]利用家系样本找寻IgAV的致病基因，通过对一个IgAV家系的3个DNA样本进行WES，发现MIF和MGAT5可能是IgAV新的易感位点。李启英[29]利用WES展望IgAVN患儿不同中医证型的不同基因表达谱，对6例IgAVN热毒伤络证患儿与健康儿童进行差异分析并筛选致病突变基因，最终确定COL4A3、COL4A4基因可能为儿童IgAVN热毒伤络证的致病基因，为中医临床的现代化诊断提供了新的突破口，但仍缺乏大样本量的验证。目前利用WES技术搜寻致病基因已非常成熟，且相比于GWAS，其高准确性、高效低成本的优势日益显著，但在IgAV中的应用仍相对缺乏。

3 表观基因组学研究

表观基因组记录着生物体内DNA和组蛋白的一系列化学变化，包括染色质重塑、DNA甲基化与去甲基化、组蛋白乙酰化和甲基化修饰等，这些变化可以传递给后

代细胞，在不改变 DNA 序列的基础上精细地调控着基因的表达，并在一定程度上受环境因素影响而发生动态更改[30]。目前，关于 IgAV 的表观基因组学研究尚处于较初级阶段，仅可见到个别 IgAV 的组蛋白修饰研究及中医证型相关的 DNA 甲基化研究。

罗双艳等[31]研究发现 IgAV 患者与健康者的外周血单个核细胞中组蛋白的总体乙酰化和甲基化水平有所不同，指出 IgAV 的发病可能与组蛋白修饰的改变导致 IgAV 表观基因组的异常改变有关。蔡明阳等[32]利用 DNA 甲基化研究 IgAV 中医证型间差异，发现了风热伤络证与血热妄行证之间存在 NOTCH1、SMAD3、MALT1 等差异基因，但该研究样本量较少，不足以阐明该甲基化改变与证型间差异密切相关。后续该团队进一步在 DNA 甲基化层面阐释中药经验方"凉血退紫方"及"祛风消癜方"分别治疗血热妄行证、风热伤络证 IgAV 的作用机制，发现 IgAV 发病过程中发生了 DNA 去甲基化为主的改变，而凉血退紫方可能通过对 STAT3 基因与 CD4 基因甲基化程度的调节而发挥治疗作用，祛风消癜方可能通过调节叉头框 O（Forkhead box O，FOXOs）信号通路、IL7R（一种蛋白质编码基因）基因表达等，从而双重调控异常的甲基化状态来治疗 IgAV 风热伤络证[33-34]。目前 IgAV 的表观基因组学研究较为欠缺，尚不足以阐明表观遗传修饰在 IgAV 发病、进展及治疗中的内在机制[35]。

4 转录组学研究

转录组学在 RNA 水平上研究基因的表达情况[36]。RNA 根据编码蛋白质情况分为信使 RNA 和非编码 RNA；非编码 RNA 依据长度分为长非编码 RNA 和微 RNA（microRNA，miRNA）。近年来，研究者逐步探索 RNA 在 IgAV、IgAVN 发病、进展中的特异性表达，其研究多集中于 miRNA 方面，并主张挖掘 miRNA 作为新的生物学标志物用来诊断、监测及评价疾病严重程度[37]。

李根等[38]发现 IgAV 患儿外周血 miR-155 表达水平升高，可能通过影响辅助性 T 淋巴细胞 17（T-helper 17，Th17）/ 调节性 T 淋巴细胞（regulatory T lymphocyte，Treg）平衡导致 IgAV 发生与发展。马今朝等[39]研究表明 miR-146a 在成人 IgAV 中呈低表达，并促进应激活化蛋白激酶（c-Jun N-terminal kinase，JNK）表达介导的炎症反应，为 IgAV 诊治提供了依据。王晓莉等[40]发现 IgAV 患儿血清 miR-145 水平、辅助性 T 淋巴细胞 1（T-helper 1，Th1）/ 辅助性 T 淋巴细胞 2（T-helper 2，Th2）比值均呈低水平，且两者具有一定正相关性，推测两者可能通过相互影响而共同影响 IgAV 发病进程。于少飞等[41]发现 miR-218-5p 可能通过靶向调节高迁移率族蛋白 B1（high mobility group protein B1，HMGB1）的表达参与 IgAV、IgAVN 的发病机制及病情进展，有望成为临床诊疗的有效靶点。张昕博等[42]发现 IgAVN 组外周血 B 淋巴细胞中 miR-221 表达水平显著高于 IgAV 组，指出 miR-221 水平可能对肾损伤有一定预测价值。范丽等[43]研究表明 miR-34b 在 IgAVN 病理组织中低表达，并可能通过促进白介素 -6 介导的炎症级联反应而加重病变程度。但以上研究多是基于小样本量、单中心的探索，研究结果存在一定的偏倚性。

5 蛋白质组学研究

蛋白质组学以生物系统（细胞、组织、器官或生物体）内的蛋白质为主要研究对象，通过系统分析机体内蛋白质的差异变化规律，来实现对各种生理、病理变化的整体认识，筛选生物标志物以及分析发病机制等[44]。近年来，研究者多从体液（血液、尿液）角度对 IgAV 患者进行定量蛋白质组学的检测，筛选 IgAV、IgAVN 和健康者之间，以及 IgAV 不同中医证型之间的差异蛋白，发现补体、血管紧张素和载脂蛋白等多种差异蛋白参与了 IgAV 的发病和肾脏损伤，且不同证型之间的差异蛋白亦有所不同，进一步富集得到的相关生物学通路为深入研究 IgAV 提供了参考[45-54]（表 1）。HE 等[45]利用纳米级超高效液相色谱 - 质谱技术在 IgAV、IgAVN 和健康组 3 组血清中鉴定出差异表达的蛋白与止血和 Wnt 信号通路相关，并通过验证发现血管紧张素原可作为 IgAV 进展的潜在标志物。FANG 等[50]在数据非依赖性采集模式下通过液相色谱 - 串联质谱检测，在 IgAVN 患儿和健康儿童的尿液中鉴定出 125 种差异表达的蛋白质，其中 41 种蛋白质具有直接相互作用，这些蛋白质参与了黏着斑、细胞黏附分子、磷脂酰肌醇 3 激酶 - 蛋白激酶 B（phosphoinositide 3-kinase-Akt，PI3K-Akt）信号通路、细胞外基质（extracellular matrix，ECM）- 受体相互作用等生物学过程，并进一步验证得出腱蛋白可用于诊断 IgAVN 患儿的早期肾损伤。这些蛋白质组学研究为探讨 IgAV 的发病机制及筛选特异性生物标志物提供着良好的技术支持，但蛋白质组学在 IgAV 的研究中仍面临着一定的缺陷，如检测样本例数较少、样本类型不够多样；已发现的候选蛋白生物标志物缺乏特异性，需通过大型临床研究的进一步验证；检验检测流程尚未标准化，以及后期质控标准存在较大差异等。

6 代谢组学研究

代谢组学研究生物体受内部或外部刺激后，内源性代谢网络的变化及代谢物之间的相互关系[55]。通过代

表 1 蛋白质组学在 IgAV 中的研究进展
Table 1 Research progress of proteomics in IgAV

样本类型	技术	标本数量	差异蛋白	涉及通路	参考文献
血清	NanoLC-MS/MS	IgAV 和 IgAVN 患者各 6 例；健康对照者 7 例	血清淀粉样蛋白 A、C4a、血管紧张素原、激肽原 1	急性期反应、免疫反应、补体和凝血途径、止血和 Wnt 信号通路	［45］
血清	磁珠的弱阳离子交换、MALDI-TOF MS	IgAV 患者 92 例；健康对照者 38 例	白蛋白肽区，补体 C41-A 前体、微管蛋白 β 链、纤维蛋白原 α 链的同工型 4、Ezrin 蛋白	—	［46］
血清	iTRAQ、LC-MS/MS	蒙医验方（齐顺保利尔）治疗前后的 IgAV 患者 10 例	驱动蛋白轻链 1、免疫球蛋白 λ 链 7-43、核不均一核糖核蛋白 A1、透明质酸酶 1、MARCHF3、血管生成素样蛋白 6、60 k Da 热休克蛋白、凝溶胶蛋白、载脂蛋白 D、免疫球蛋白重常数 γ1、非常规肌球蛋白Ⅸ a、2- 氧代戊二酸受体 1、二磷酸腺苷依赖性葡萄糖激酶	糖胺聚糖降解、糖酵解 / 糖异生、RNA 降解、Fcγ 受体介导的吞噬作用、剪接体	［47］
尿液	LFQ、DDA、DIA	风热伤络证 IgAV 患儿 16 例；湿毒内蕴证 IgAV 患儿 15 例；脾虚不摄证 IgAV 患儿 14 例	醛糖还原酶 B、甘氨酸、谷胱甘肽 S- 转移酶 α2、甘氨酰脯氨酰 - 二肽氨基肽酶、甘油醛 -3- 磷酸脱氢酶、CRYL1 蛋白、醛酮还原酶家族 1 成员 A1、VMO1 蛋白、Cat S 蛋白、二氢生物蝶呤还原酶	—	［48］
尿液	LC-MS/MS、DDA、DIA	风热证 IgAV 患儿 11 例；湿毒证 IgAV 患儿 10 例；脾虚证 IgAV 患儿 9 例；健康儿童 9 例	组织蛋白酶、二氢嘧啶还原酶、卵黄膜外层蛋白 1 同源物、蛋白酶体亚基 alpha type-6、醛酮还原酶、组织蛋白酶原 H	—	［49］
尿液	LC-MS/MS、DIA	IgAVN 患儿 30 例；IgAV 患儿 10 例；健康儿童 29 例	整合素 β-1、腱蛋白	黏着斑、细胞黏着斑分子、PI3K-Akt 信号通路、ECM- 受体相互作用	［50］
尿液	LC-MS/MS、DIA	IgA 肾病患者 19 例；IgAVN 患者 19 例；健康对照者 14 例	α-1-B 糖蛋白、AFM 蛋白	细胞黏附分子、ECM- 受体相互作用、PI3K-Akt 信号通路、补体和凝血级联反应、肌动蛋白细胞骨架调控、胆固醇代谢和血小板活化	［51］
血清	SELDI-TOF-MS、蛋白质芯片技术	IgAV 患儿 30 例；健康儿童 30 例	质荷比为 2102.73、2416.80、2882.40、3967.83、4224.14 的蛋白质	—	［52］
		IgAV 患儿 30 例；IgAVN 患儿 30 例	质荷比为 2367.87、3283.93、4656.80、5926.77、8927.69、9279.21 的蛋白质	—	
血清	DIGE 技术、TOF/TOF-MS	腹型 IgAV 患儿 5 例；急性阑尾炎患儿 5 例；健康儿童 5 例	补体 C4B3、纤维蛋白原 γ、α1- 抗胰蛋白酶、载脂蛋白 E、载脂蛋白 A-I、前血浆淀粉样 P 成分、凝溶胶蛋白亚型的前体、触珠蛋白、血清转铁蛋白、未命名蛋白点 10、未命名蛋白点 29、未命名蛋白点 59、结合 P10 Pro 和 P9-P6Asp 的抗胰蛋白酶	—	［53］
尿液	LC-MS/MS	IgAV 患儿 25 例；正常儿童 15 例	巨噬细胞迁移抑制因子、凝血酶	中性粒细胞脱颗粒、血小板活化及止血通路	［54］

注：NanoLC-MS/MS= 纳米液相色谱 - 串联质谱分析，MALDI-TOF MS= 基质辅助激光解析电离飞行时间质谱分析，iTRAQ= 同位素标记相对和绝对定量技术，LC-MS/MS= 液相色谱 - 串联质谱分析，LFQ= 非标记定量技术，DDA= 数据依赖采集模式，DIA= 数据非依赖采集模式，SELDI-TOF-MS= 表面增强激光解吸电离飞行时间质谱技术，DIGE= 双向荧光差异凝胶电泳，TOF/TOF-MS= 串联飞行时间质谱分析。

谢组学手段发现，IgAV 患者血清、尿液的代谢组学特征发生显著改变，且中医不同证型的代谢本质存在差异，并涉及多种代谢途径失调（表 2）。任献青等[56]在风热伤络证和血热妄行证 IgAV 患儿的血清样本中鉴定出脂质、氨基酸等 8 种代谢物有所不同，涉及脂代谢、氨基酸代谢等的 7 个代谢通路受到干扰。ZHANG 等[57]通过对 46 例持续尿蛋白 >0.3 g/d 的 IgAVN（+）患者和 44 例蛋白尿 <0.3 g/d 的 IgAVN（-）患者进行血清 - 尿液匹配代谢组学筛选代谢标记物来预测 IgAVN 的进展，发现胆碱和顺式牛痘酸可作为预测 IgAVN 进展的生物标志物。耿雨作等[58]和白晗[59]分别利用尿液和血清样本对 IgAVN 和 IgAV 不同证型患儿进行了中医证候学生物标志物研究，所鉴定出的色氨酰蛋氨酸、苯丙精氨酸、磷脂酰胆碱、雌酮等 9 种尿液差异代谢物和脱氧腺苷三磷酸、乙酰亮氨酸、胞磷胆碱等 7 种血清差异代谢物可能作为区分不同证型的潜在生物标志物。可见，代谢组学技术能较好反映 IgAV、IgAVN 以及两者中医证候的代谢状态，用于探索生物标志物、研究中医“证”的本质有着独特优势，将成为一个重要的研究方向。然而目前通过代谢组学获得的 IgAV 生物标志物，多是基于临床试验的探索，尚缺乏进一步的功能验证与动物实验印证。

表 2 代谢组学在 IgAV 中的研究进展

Table 2 Research progress of metabolomics in IgAV

样本类型	技术	标本数量	重要代谢物	涉及代谢通路	参考文献
血清	UPLC-MS/MS	IgAV 患儿 300 例；健康儿童 75 例	牛磺胆酸、UDP-L- 鼠李糖、5- 胸苷酸、磷脂酰胆碱、溶血卵磷脂	甘油磷脂代谢、亚油酸代谢、牛磺酸和低牛磺酸代谢、α - 亚麻酸代谢、花生四烯酸代谢、嘧啶代谢和初级胆汁酸生物合成	[56]
		血热妄行证 IgAV 患儿 150 例；风热伤络证 IgAV 患儿 150 例	苯丁氮酮、花生四烯酸、孕烯醇酮、皮质醇、牛磺胆酸、胆酸、(-)- 牛蒡子素、甘胆酸	初级胆汁酸生物合成、牛磺酸和低牛磺酸代谢、甾体激素生物合成、不饱和脂肪酸的生物合成、花生四烯酸代谢	
血清 - 尿液匹配	LC-Q-TOF/MS	IgAVN（+） 患 者 46 例；IgAVN（-）患者 44 例	胆碱、顺式牛痘酸	甘油磷脂代谢、丙酮酸代谢、柠檬酸盐循环	[57]
尿液	UPLC-MS/MS	IgAVN 患儿 18 例；健康儿童 22 例	色氨酰蛋氨酸、N2，N2- 二甲基鸟苷、磷脂酰胆碱、雌酮、苯丙精氨酸、胆甾 -3，7，12，25 四醇 -3- 葡糖苷酸、同型半胱氨酸硫内酯、精氨酰丝氨酸、乙酰乙酸	—	[58]
血清	UPLC-MS/MS	IgAV 患儿 60 例；健康儿童 30 例	胞磷胆碱、ADP- 核糖 -2′- 磷酸、乙酰亮氨酸、脱氧腺苷三磷酸、碘化酪氨酸、肌醇 1，3，4，5- 四磷酸盐、8′- 脱氧鸟苷	嘌呤代谢、酪氨酸代谢、甘油磷脂代谢、磷酸肌醇代谢	[59]
		风热伤络证 IgAV 患儿 30 例；血热妄行证 IgAV 患儿 30 例	乙酰亮氨酸、神经鞘氨醇、赤酮酸、8′- 脱氧鸟苷、脱氧腺苷三磷酸、苯丙氨酸	鞘脂类代谢、嘌呤代谢	
尿液	UPLC-Q-TOF/MS	血热妄行证 IgAV 患儿 63 例；健康儿童 50 例	L- 色氨酸、硫酸盐、6- 羟基褪黑激素、磷脂酰乙醇胺、L- 组氨酸、1，1- 二氯乙烯	组氨酸代谢通路、硫代谢通路、戊糖和葡萄糖醛酸的相互转化代谢通路、色氨酸代谢通路、甘油磷脂代谢通路	[60]
血清	UPLC-Q-TOF/MS	正常 Wistar 大鼠 8 只；IgAV 模型 Wistar 大鼠 13 只	溶血磷脂酰乙醇胺、溶血磷脂酸、四己基神经酰胺、二十四碳六烯酸、溶血卵磷脂、鹅去氧胆酸、鞘氨醇、二十二碳五烯酸、甘油三酯	甘油磷脂代谢、鞘脂代谢途径	[61]
尿液	LC-MS/MS	IgAVN 患儿 21 例；健康儿童 23 例	胱氨酸、1，3- 二甲基尿酸	精氨酸生物合成、丙氨酸，天冬氨酸和谷氨酸代谢及三羧酸循环	[62]
血清	UPLC-Q-TOF/MS	IgAV 患儿 52 例；IgAVN 患儿 57 例；健康儿童 53 例	（S）-3- 羟基异丁酸、对甲酚硫酸盐、3- 羧基 -4- 甲基 -5- 戊基 -2- 呋喃丙酸	—	[63]

注：UPLC-Q-TOF/MS= 超高效液相色谱 - 质谱联用，UPLC-MS/MS= 超高效液相色谱质谱联用，LC-Q/TOF-MS= 液相色谱 - 四极杆飞行时间质谱，LC-MS/MS= 液相色谱 - 质谱联用。

7 单细胞测序和微生物组学研究

单细胞测序考虑到各细胞基因表达的异质性，将单个细胞分离并扩增，然后对其基因组、转录组等进行测序分析，以获取其遗传信息[64]。目前有项研究揭示了免疫细胞间的相互作用参加了 IgAV 的发病机制：急性期 IgAV 患儿外周血中淋巴细胞比例及表型存在明显差异，T 淋巴细胞的调节及活化功能均存在显著上调，而另种淋巴细胞亚群黏膜相关恒定 T 细胞比例下降但伴随功能的活化[65]。未来可能通过分析细胞异质性、独特的转录组特征来表征细胞亚群对 IgAV 的发病机制进行探究，来揭示免疫细胞与 IgAV 发生发展的相关作用，同时也促进新的药物靶点的发现，为发展新的免疫治疗策略提供依据。

微生物组学主要研究微生物的种类、功能与代谢等基因组信息，以及微生物与疾病的关系[66]。利用微生物组学，研究者发现 IgAV 患者体内的微生物种类与相对丰度较健康者存在较大差异，提示 IgAV 的发病机制可能通过影响体内微生物变化而影响疾病发生。CAO 等[67]研究表明人类肠道中的微生物革兰氏阳性菌是 IgAV 相关分类学转变的主要驱动因素，可导致实质性的功能影响。胡晓磊[68]研究发现 IgAV 患儿与健康儿童的咽部微生物群组成、结构及功能基因存在差异，且认为定期监测咽部微生物群落的动态变化或将成为预测和筛选疾病的生物标志物，用以评估 IgAV 的风险。口腔和肠道微生物群为 IgAV 的诊疗提供了新思路，然而，现今的研究样本量相对不足，有待进一步验证大量样本和构建疾病预测模型；此外，还需要更深入地了解微生物群落的变化以及如何与宿主相互作用，不断探索发病机制，以期为临床提供高级别证据和新的治疗靶点。

8 多组学联合

单组学的研究结论难以全面阐明 IgAV 多种病机间

的复杂关联，而多组学联合通过整合多个组学不同层级的信息来揭示各组学间的调控关系，进而实现对 IgAV 的多维度立体分析。

何学莲[69]联用基因组学及蛋白质组学探究 IgAV 的风险基因及可能预测 IgAVN 的血清蛋白，发现 MEFV 基因及 C1GALT1 基因分别与 IgAV 及 IgAVN 的易感性相关，血管紧张素原的血清水平可用于预测 IgAVN 的发生。熊维霖等[70]运用微生物组学和代谢组学方法分析 IgAV 患儿银翘散治疗前后唾液样本中的细菌种群和代谢产物，发现银翘散治疗 IgAV 可能是通过改变卟啉单胞菌和韦荣氏球菌丰富度、影响组氨酸代谢和苯丙氨酸代谢等通路，从而改善了 IgAV 患儿的口腔微生态以达到治疗效果。XIE 等[71]通过 RNA 测序和蛋白质组学的方法，鉴定出不同类型 IgAVN 之间有 58 个差异表达的 mRNA 和 9 个差异蛋白质，可作为 IgAVN 进展的潜在生物标志物。然而，目前 IgAV 多组学联合研究的相关文献尚少，有待进一步深入。

9 结语与展望

IgAV 发病及进展机制复杂，至今尚未完全清晰，各个组学对其研究是各有优势也存在不足。优势：各组学验证出的生物标志物可作为 IgAV 诊断、预后的重要参考；从基因组、转录组到蛋白质组、代谢组等的逐步研究可实现对 IgAV 不同生物阶段相关信息的追踪，从而促进对 IgAV 病理生理过程的深入理解；组学方法为探索 IgAV 不同中医证型之间的物质基础提供了有力的技术支持；组学在识别 IgAV 中、西医药治疗靶点的方面的探究，有利于加快精准医疗的实现。不足：IgAV 的各个组学研究尚处于差异物筛选阶段，距找出特异性标志物仍存在一定距离，且各组学均为小样本的差异物筛选，缺乏广泛地域的大样本检测；现阶段的研究样本主要来源于临床，缺乏基于实验动物模型的进一步印证，且系统深入的机制研究不足；对于大规模、高通量的多组学数据分析，尚缺乏标准化的生物信息学方法；另外，组学技术对特殊设备和专业数据分析人员的需要加大了研究成本。

目前 IgAV 的组学研究数量有限，但也在逐步深入的探索之中，未来基于组学技术的 IgAV 研究趋势将集中在以下几方面：（1）更加注重多组学联合分析，全面而深入地探究 IgAV 的综合调控网络，确定生物标志物，实现精准诊疗；（2）进一步发展在单个细胞上的多组学研究，在同一细胞中捕获多个组学层次的信息，以更好地反映 IgAV 单个细胞内复杂而精密的相互作用网络；（3）在各组学研究结果的基础上，综合分子生物学、细胞与免疫学等手段，对相关基因、蛋白质、代谢物和所涉及通路等进一步探究作用机制。（4）基于人工智能、生物信息学、数据科学等方面的多组学整合分析将得到重点发展，这些多学科的交互应用可以更加系统地捕捉到各组学数据之间的复杂关联，助力医务工作者在整合 IgAV 个体的多组学数据的基础上，实现对 IgAV 患者个性化的精准预测和精准诊断，并为其制订个性化的治疗方案及预后评估方案。相信未来多组学技术将会在 IgAV 领域取得重大突破并得到更广泛的应用。

作者贡献：屈亚雪负责文献的收集整理及论文初稿的撰写；丁樱进行文章的可行性分析及质量控制；韩姗姗参与论文内容及格式的修改；徐闪闪提出文章思路，完善论文最终内容及审校，对文章整体负责。

本文无利益冲突。

屈亚雪 https://orcid.org/0009-0007-3905-0696
徐闪闪 https://orcid.org/0000-0001-8241-8512

参考文献

[1] HU Y C，YANG Y H，CHIANG B L. Immunoglobulin A vasculitis：The clinical features and pathophysiology［J］. 2024，40（7）：612-620. DOI：10.1002/kjm2.12852.

[2] KATO S，GOLD B D，KATO A. Gastrointestinal manifestations and pathogenesis in childhood immunoglobulin A vasculitis［J］. Front Pediatr，2024，12：1459394. DOI：10.3389/fped.2024.1459394.

[3] PILLEBOUT E，SUNDERKÖTTER C. IgA vasculitis［J］. Semin Immunopathol，2021，43（5）：729-738. DOI：10.1007/s00281-021-00874-9.

[4] PIRAM M，MALDINI C，BISCARDI S，et al. Incidence of IgA vasculitis in children estimated by four-source capture-recapture analysis：a population-based study［J］. Rheumatology，2017，56（8）：1358-1366. DOI：10.1093/rheumatology/kex158.

[5] XU L Y，LI Y Z，WU X C. IgA vasculitis update：Epidemiology，pathogenesis，and biomarkers［J］. Front Immunol，2022，13：921864. DOI：10.3389/fimmu.2022.921864.

[6] FELIX A，ASSAD Z，BIDET P，et al. Common seasonal pathogens and epidemiology of henoch-schönlein purpura among children［J］. JAMA Netw Open，2024，7（4）：e245362. DOI：10.1001/jamanetworkopen.2024.5362.

[7] ZHANG Y X，XU G S. IgA vasculitis with nephritis：an overview of the pathogenesis and clinical characteristic［J］. Clin Exp Rheumatol，2024. DOI：10.55563/clinexprheumatol/mjhyff.

[8] PARUMS D V. A review of IgA vasculitis（henoch-schönlein purpura）past，present，and future［J］. Med Sci Monit，2024，30：e943912. DOI：10.12659/msm.943912.

[9] DELBET J D，PARMENTIER C，HERBEZ REA C，et al. Management of IgA vasculitis with nephritis［J］. Paediatr Drugs，2021，23（5）：425-435. DOI：10.1007/s40272-021-00464-0.

[10] YUN D，KIM D K，OH K H，et al. MEST-C pathological score and long-term outcomes of child and adult patients with Henoch-Schönlein purpura nephritis［J］. BMC Nephrol，2020，21（1）：33. DOI：10.1186/s12882-020-1691-5.

[11] QIN J D，ZHANG L，KE B，et al. Causal relationships between

circulating inflammatory factors and IgA vasculitis: a bidirectional Mendelian randomization study［J］. Front Immunol，2023，14：1248325. DOI：10.3389/fimmu.2023.1248325.

［12］儿童过敏性紫癜性肾炎中西医结合循证小组，丁樱 . 儿童过敏性紫癜性肾炎中西医结合诊疗指南（2023）［J］. 北京中医药大学学报，2024，47（1）：133-140. DOI：10.3969/j.issn.1006-2157.2024.01.018.

［13］OZEN S，MARKS S D，BROGAN P，et al. European consensus-based recommendations for diagnosis and treatment of immunoglobulin A vasculitis-the SHARE initiative［J］. Rheumatology，2019，58（9）：1607-1616. DOI：10.1093/rheumatology/kez041.

［14］刘卫青，王昕泰，杨燕 . 中药溻渍疗法治疗过敏性紫癜患儿疗效观察［J］. 护理研究，2023，37（11）：2049-2051. DOI：10.12102/j.issn.1009-6493.2023.11.031.

［15］孙昭恒，丁樱，韩姗姗，等 . 不同雷公藤制剂联合紫癜Ⅰ号方治疗儿童反复发作性过敏性紫癜血热妄行证的临床疗效及安全性观察［J］. 中华中医药杂志，2023，38（12）：6113-6118.

［16］姜浩然，贾评评，宋纯东，等 . 昆仙胶囊联合中药辨证对过敏性紫癜肾损害及血清 TM、MMP-9 影响的临床观察［J］. 时珍国医国药，2024，35（10）：2395-2399.

［17］丁樱，翟文生，任献青，等 . 中医阶梯方案治疗儿童过敏性紫癜性肾炎的多中心临床研究［J］. 北京中医药大学学报，2023，46（4）：456-466. DOI：10.3969/j.issn.1006-2157.2023.04.003.

［18］DAR M A，ARAFAH A，BHAT K A，et al. Multiomics technologies: role in disease biomarker discoveries and therapeutics［J］. Brief Funct Genomics，2023，22（2）：76-96. DOI：10.1093/bfgp/elac017.

［19］ZHOU Y，GENG P，ZHANG S，et al. Multimodal functional deep learning for multiomics data［J］. Brief Bioinform，2024，25（5）：bbae448. DOI：10.1093/bib/bbae448.

［20］CUOMO A S E，NATHAN A，RAYCHAUDHURI S，et al. Single-cell genomics meets human genetics［J］. Nat Rev Genet，2023，24（8）：535-549. DOI：10.1038/s41576-023-00599-5.

［21］HARRIS L，MCDONAGH E M，ZHANG X L，et al. Genome-wide association testing beyond SNPs［J］. Nat Rev Genet，2025，26（3）：156-170. DOI：10.1038/s41576-024-00778-y.

［22］LÓPEZ-MEJÍAS R，DAVID CARMONA F，CASTAÑEDA S，et al. A genome-wide association study suggests the HLA Class II region as the major susceptibility locus for IgA vasculitis［J］. Sci Rep，2017，7（1）：5088. DOI：10.1038/s41598-017-03915-2.

［23］夏亮 . 中国汉族人过敏性紫癜 MHC 区域精细定位研究［D］. 合肥：安徽医科大学，2021.

［24］XIA L，CHEN M Y，ZHANG H S，et al. Genome-wide association study of 7661 Chinese Han individuals and fine-mapping major histocompatibility complex identifies HLA-DRB1 as associated with IgA vasculitis［J］. J Clin Lab Anal，2022，36（6）：e24457. DOI：10.1002/jcla.24457.

［25］KOSKELA M，NIHTILÄ J，YLINEN E，et al. HLA-DQ and HLA-DRB1 alleles associated with Henoch-Schönlein purpura nephritis in Finnish pediatric population: a genome-wide association study［J］. Pediatr Nephrol，2021，36（8）：2311-2318. DOI：10.1007/s00467-021-04955-7.

［26］NG S B，BUCKINGHAM K J，LEE C，et al. Exome sequencing identifies the cause of a mendelian disorder［J］. Nat Genet，2010，42（1）：30-35. DOI：10.1038/ng.499.

［27］HANSEN M C，HAFERLACH T，NYVOLD C G. A decade with whole exome sequencing in haematology［J］. Br J Haematol，2020，188（3）：367-382. DOI：10.1111/bjh.16249.

［28］JIN Y L，XIE Q L，LI N，et al. Exploration of susceptible genes associated with Henoch-Schönlein purpura by whole exome sequencing［J］. Adv Clin Exp Med，2019，28（9）：1199-1207. DOI：10.17219/acem/103800.

［29］李启英 . 紫癜性肾炎热毒伤络证全外显组变异位点的研究［D］. 沈阳：辽宁中医药大学，2020.

［30］FANTER C，MADELAIRE C，GENEREUX D P，et al. Epigenomics as a paradigm to understand the nuances of phenotypes［J］. J Exp Biol，2022，225（Suppl_1）：jeb243411. DOI：10.1242/jeb.243411.

［31］罗双艳，梁功平，赵明，等 . 过敏性紫癜外周血单个核细胞异常表观遗传修饰的研究［C］// 中华医学会，中华医学会皮肤性病学分会 . 中华医学会第十八次全国皮肤性病学术年会论文汇编，2012.

［32］蔡明阳，苏杭，张博，等 . 基于甲基化芯片的儿童过敏性紫癜常见中医证型间甲基化差异分析［J］. 时珍国医国药，2021，32（7）：1759-1762. DOI：10.3969/j.issn.1008-0805.2021.07.66.

［33］蔡明阳，苏杭，张博，等 . 基于 DNA 甲基化探讨凉血退紫方治疗过敏性紫癜血热妄行证的作用机制［J］. 中华中医药杂志，2023，38（08）：3795-3798.

［34］姜盈盈，蔡明阳，任献青，等 . 基于 DNA 甲基化探究祛风消癜方治疗过敏性紫癜风热伤络证的作用机制［J］. 时珍国医国药，2023，34（08）：1912-1916. DOI：10.3969/j.issn.1008-0805.2023.08.29.

［35］蔡明阳，苏杭，张博，等 . 表观遗传学在过敏性紫癜中的应用现状及中医药研究思考［J］. 中医学报，2021，36（7）：1445-1451. DOI：10.16368/j.issn.1674-8999.2021.07.306.

［36］CHENG Y N，XU S M，SANTUCCI K，et al. Machine learning and related approaches in transcriptomics［J］. Biochem Biophys Res Commun，2024，724：150225. DOI：10.1016/j.bbrc.2024.150225.

［37］张佳美，于少飞 . 微小 RNA 在儿童过敏性紫癜中研究进展［J］. 医学研究杂志，2021，50（5）：154-157. DOI：10.11969/j.issn.1673-548X.2021.05.037.

［38］李根，马翠 . 过敏性紫癜患儿外周血微小 RNA-155、Toll 样受体 2、Toll 样受体 4、氧化应激指标表达水平与 Th17/Treg 平衡的关系［J］. 陕西医学杂志，2023，52（3）：301-304. DOI：10.3969/j.issn.1000-7377.2023.03.012.

［39］马今朝，李明峰，陈凯 . 微小核糖核酸 -146a、c-Jun 氨基末端激酶在成人过敏性紫癜患者外周血单个核细胞中的水平及临床意义［J］. 河南医学研究，2023，32（17）：3098-3103. DOI：10.3969/j.issn.1004-437X.2023.17.006.

［40］王晓莉，朱志伟，孔智培 . 过敏性紫癜患儿外周血 miR-145 表达水平及其与 Th1/Th2 失衡的关系研究［J］. 热带医学杂志，2020，20（4）：501-504. DOI：10.3969/j.issn.1672-3619.2020.04.018.

[41] 于少飞，张佳美，周凌浩，等 . miR-218-5p、HMGB1 在过敏性紫癜患儿外周血中的表达及临床意义［J］. 医学研究杂志，2023，52（6）：159-163，99. DOI：10.11969/j.issn.1673-548X.2023.06.032.
[42] 张昕博，关凤军，韩正祥 . 过敏性紫癜患儿外周血 B 淋巴细胞中微小 RNA-221 与磷酸酶和张力蛋白同源物对肾损伤的预测价值［J］. 中国临床医生杂志，2023，51（4）：483-485. DOI：10.3969/j.issn.2095-8552.2023.04.031.
[43] 范丽，倪海锋，岳丽丽，等 . 过敏性紫癜性肾炎的临床病理特征及 miR-34b 的表达和意义［J］. 临床和实验医学杂志，2019，18（24）：2640-2643. DOI：10.3969/j.issn.1671-4695.2019.24.017.
[44] ROZANOVA S，BARKOVITS K，NIKOLOV M，et al. Quantitative mass spectrometry-based proteomics：an overview［J］. Methods Mol Biol，2021，2228：85-116. DOI：10.1007/978-1-0716-1024-4_8.
[45] HE X L，YIN W，DING Y，et al. Higher serum angiotensinogen is an indicator of IgA vasculitis with nephritis revealed by comparative proteomes analysis［J］. PLoS One，2015，10（6）：e0130536. DOI：10.1371/journal.pone.0130536.
[46] LIU L，LIU H L，ZHU K L，et al. Proteome analysis reveals novel serum biomarkers for Henoch-Schönlein purpura in Chinese children［J］. J Proteomics，2023，276：104841. DOI：10.1016/j.jprot.2023.104841.
[47] 乌日图那顺，布仁巴图，娜仁其其格，等 . 基于 iTRAQ 技术筛选齐顺保利尔治疗过敏性紫癜前后的血清差异蛋白［J］. 中国实验方剂学杂志，2023，29（14）：105-113. DOI：10.13422/j.cnki.syfjx.20230347.
[48] 刘畅，王盼盼，李少静，等 . 儿童腹型过敏性紫癜不同中医证候临床及尿液蛋白质组学差异比较［J］. 世界科学技术 - 中医药现代化，2022，24（8）：3087-3093. DOI：10.11842/wst.20210623011.
[49] JIA L L，WU J Q，WEI J，et al. Proteomic analysis of urine reveals biomarkers for the diagnosis and phenotyping of abdominal-type Henoch-Schonlein purpura［J］. Transl Pediatr，2021，10（3）：510-524. DOI：10.21037/tp-20-317.
[50] FANG X，WU H Y，LU M，et al. Urinary proteomics of Henoch-Schönlein purpura nephritis in children using liquid chromatography-tandem mass spectrometry［J］. Clin Proteomics，2020，17：10. DOI：10.1186/s12014-020-09274-x.
[51] FANG X，LU M，XIA Z K，et al. Use of liquid chromatography-tandem mass spectrometry to perform urinary proteomic analysis of children with IgA nephropathy and Henoch-Schönlein purpura nephritis［J］. J Proteomics，2021，230：103979. DOI：10.1016/j.jprot.2020.103979.
[52] 张冀 . 过敏性紫癜患儿血清生物标志物的蛋白质组学研究［D］. 泸州：泸州医学院，2009.
[53] 杨帆 . 腹型 HSP 儿童血清差异蛋白质组学的研究［D］. 长春：吉林大学，2012.
[54] 刘萌萌，侯改灵，杨晓青，等 . 运用尿蛋白组学技术探索凝血酶与炎症因子相互作用参与 IgA 血管炎发病的机制［J］. 中国当代儿科杂志，2024，26（07）：683-689. DOI：10.7499/j.issn.1008-8830.2311151.
[55] DI MINNO A，GELZO M，CATERINO M，et al. Challenges in metabolomics-based tests，biomarkers revealed by metabolomic analysis，and the promise of the application of metabolomics in precision medicine［J］. Int J Mol Sci，2022，23（9）：5213. DOI：10.3390/ijms23095213.
[56] 任献青，张博，许爽，等 . 基于血清非靶向代谢组学的过敏性紫癜儿童血热妄行证和风热伤络证作用机制［J］. 中华中医药学刊，2023，41（11）：1-4，259-260. DOI：10.13193/j.issn.1673-7717.2023.11.001.
[57] ZHANG Q，LAI L Y，CAI Y Y，et al. Serum-urine matched metabolomics for predicting progression of henoch-schonlein purpura nephritis［J］. Front Med，2021，8：657073. DOI：10.3389/fmed.2021.657073.
[58] 耿雨作，姜梦真，任现志，等 . 基于代谢组学分析儿童紫癜性肾炎证候学标记物研究［J］. 中医药导报，2018，24（10）：9-13. DOI：10.13862/j.cnki.cn43-1446/r.2018.10.002.
[59] 白晗 . 基于代谢组学的过敏性紫癜及其常见中医证型代谢物的研究［D］. 郑州：河南中医药大学，2017.
[60] 高旭光，张辉，任献青，等 . 加味水牛角地黄汤对过敏性紫癜血热妄行证生物标志物的影响［J］. 中药新药与临床药理，2023，34（05）：697-706. DOI：10.19378/j.issn.1003-9783.2023.05.017.
[61] 李伟霞，许爽，陈毓龙，等 . 基于网络药理学和代谢组学探讨凉血退紫合剂治疗过敏性紫癜的潜在成分和作用机制［J］. 中国中药杂志，2023，48（12）：3327-3344. DOI：10.19540/j.cnki.cjcmm.20230117.705.
[62] 叶怀宇，宋奇，张君，等 . 基于代谢组学、网络药理学及分子对接技术探究芪蓟肾康汤治疗紫癜性肾炎的作用机制［J］. 中华中医药杂志，2022，37（9）：5419-5424.
[63] SUN L，XIE B，ZHANG Q J，et al. Biomarkers identification by a combined clinical and metabonomics analysis in Henoch-Schonlein purpura nephritis children［J］. Oncotarget，2017，8（69）：114239-114250. DOI：10.18632/oncotarget.23207.
[64] SUN F Y，LI H Y，SUN D Q，et al. Single-cell omics：experimental workflow，data analyses and applications［J］. Sci China Life Sci，2025，68（1）：5-102. DOI：10.1007/s11427-023-2561-0.
[65] 刘木子樱 . 过敏性紫癜患儿外周血淋巴细胞的单细胞测序及发病机制探究［C］// 第十四届全国免疫学学术大会 . 中国科学技术大学，2021.
[66] KUMAR P S. Microbiomics：were we all wrong before?［J］. Periodontol 2000，2021，85（1）：8-11. DOI：10.1111/prd.12373.
[67] CAO J，WU C Y，WANG K H，et al. Metagenomic profiling reveals dominance of gram-positive bacteria in the gut microbiome shifts associated with immunoglobulin A vasculitis（Henoch-Schönlein Purpura）［J］. Clin Transl Immunology，2021，10（10）：e1342. DOI：10.1002/cti2.1342.
[68] 胡晓磊 . 基于咽部微生物组学研究银翘散治疗儿童风热伤络型过敏性紫癜的机制［D］. 河南中医药大学，2022. DOI：10.27119/d.cnki.ghezc.2022.000217.
[69] 何学莲，余春华，丁艳，等 . 过敏性紫癜及紫癜性肾炎的基因及蛋白组学研究［Z］. 武汉市妇女儿童医疗保健中心，2016.

［70］熊维霖，胡晓磊，朱庆军，等．基于16S rRNA测序与代谢组学探究银翘散治疗儿童过敏性紫癜的作用机制［J］．中药药理与临床，2023，39（12）：89-95. DOI：10.13412/j.cnki.zyyl.20221108.012.
［71］XIE B，ZHANG W，ZHANG Q，et al. An Integrated transcriptomic and proteomic analysis identifies significant novel pathways for Henoch-Schnlein purpura nephritis progression［J］. BioMed Research International，2020，2020：1-9. DOI：10.1155/2020/2489175.

（收稿日期：2025-01-22；修回日期：2025-03-06）
（本文编辑：康艳辉）